



УДК 616.127-018:612.015.1-06:(616.311.2-002+616.314.17-008.6)]-092.9

DOI 10.11603/2311-9624.2020.1.11224

© **О. Т. Городецький**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

e-mail: oleh@profident-plus.lviv.ua

Активність трансаміназ у міокарді та сироватці крові при експериментальному пародонтиті та адреналіновому ушкодженні міокарда

ІНФОРМАЦІЯ

Надійшла до редакції/Received:
03.02.2020 р.

Ключові слова: адреналінове ушкодження міокарда; пародонтит; аланін амінотрансфераза; аспаратамінотрансфераза.

АНОТАЦІЯ

Резюме. Результати багатьох досліджень показали зв'язок між хронічним пародонтитом та підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань. Запальні захворювання тканин пародонта є фактором ризику серцево-судинних патологій. Тому важливим є визначити особливості порушень активності трансаміназ в міокарді та периферичній крові за умов поєднаної патології – адреналінового ушкодження міокарда та експериментального пародонтиту.

Мета роботи – з'ясувати значення показників активності аспаратамінотрансферази та аланінамінотрансферази в міокарді та сироватці крові при об'єднаній патології експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда для патогенезу їх розвитку.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 45-ти нелінійних білих щурах-самцях масою тіла 0,17–0,21 кг, яких поділили на п'ять груп (по 9 тварин у кожній). Перша – контрольна, друга, третя, четверта і п'ята – групи тварин з адреналіновим ушкодженням міокарда (АУМ) під час перебігу експериментального пародонтиту (ЕП) відповідно на 1-шу, 7-му, 10-ту і 17-ту доби експерименту. Під час експерименту забирали тканина міокарда та кров щурів й оцінювали активність ферментів – аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспаратамінотрансферази (АСТ).

Результати досліджень та їх обговорення. У тварин з поєднаною патологією АУМ та експериментальним пародонтитом результати показали підвищення показників АЛТ та АСТ. Таким чином, дослідження активації ферментативної системи амінотрансфераз в динаміці формування кардіоміопатії та пародонтиту показало поступову стимуляцію ферментативних процесів.

Висновки. Результати спостережень показують, що при комбінованій патології проходить збільшення активності досліджуваних амінотрансфераз як в крові, так і міокарді, що має важливе значення в діагностиці, запобіганні виникненню та розвитку, а також для лікування ішемічної хвороби серця та патології тканин пародонта.

Вступ. Як відомо, серед стоматологічних захворювань одними з найбільш поширених є хвороби пародонта. Ця хвороба є тяжкою па-

тологією, яка призводить до атрофії альвелярного відростка та втрати зубів. Відповідно до статистичних даних Всесвітньої організації

охорони здоров'я приблизно у 90 % дорослого населення спостерігається пародонтит різних форм. Важливе значення в патогенезі його захворювань посідають порушення механізмів пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи [1], ферментативних і неферментативних ланок та імунної активності.

Вплив пародонтальної інфекції на загальний стан та системні захворювання був широко досліджений в останні десятиліття, аж до того, що вплив захворювань пародонта на системному рівні був пов'язаний з порушеннями шлунково-кишкового тракту, серцево-судинними захворюваннями, резистентністю до інсуліну, а також захворюванням дихальних шляхів. Останнім часом з'явилися дослідження, які вивчали вплив пародонтиту на різноманітні захворювання із збільшенням поширеності в усьому світі [2].

Результати багатьох досліджень показали зв'язок між хронічним пародонтитом (ХП) та підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ). ХП вважається фактором ризику ССЗ, який є незалежно від відомих факторів ризику, таких, як тютюнокуріння, гіпертензія, ожиріння, діабет та гіперхолестеринемія. ХП – це запальне захворювання навколишніх тканин зуба, що є поширений серед людей середнього та похилого віку. Поширеність ХП серед загальноєвропейського населення оцінюється понад 50 %, а відсоток пацієнтів із тяжкими формами ХП перевищує 20 %. Збільшення його зростає з віком. Згідно з недавнім загальнонаціональним польським дослідженням, майже 20 % населення з великих польських міст у віці 35–44 роки та майже 32 % у віці 65–74 роки страждали від тяжкого ХП [3].

Тому важливим є визначити особливості порушень активності трансаміназ в міокарді та периферичній крові за умов поєднаної патології, зокрема АПМ та ЕП.

Метою дослідження було з'ясувати значення показників активності аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази в міокарді та сироватці крові при об'єднаній патології експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда для патогенезу їх розвитку.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 45-ти нелінійних білих щурах-самцях масою тіла 0,17–0,21 кг, яких поділили на п'ять груп (по 9 тварин у кожній). Перша – контрольна, друга, третя, четверта і п'ята – групи тварин з

адреналіновим ушкодженням міокарда (АУМ) під час перебігу експериментального пародонтиту (ЕП) відповідно на 1-шу, 7-му, 10-ту і 17-ту доби експерименту. Гостре адреналінове ушкодження міокарда моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення 0,18 % адреналіну гідротартрату («Дарниця», Україна) з розрахунку 1 мг/кг за методом О. О. Маркової [4]. Відтворювали модель експериментального генералізованого пародонтиту за методом О. І. Сукманського, О. А. Макаренка шляхом модифікованої дієти для щурів м'якої консистенції з високим вмістом вуглеводів [5]. Тварин виводили з експерименту на 1-шу, 7-му, 10-ту і 17-ту доби відповідно до груп під налбуфіновим наркозом внутрішньочеревно дозою 182 мг/кг маси тіла щура [6] і забірали тканини міокарда та кров тварин для біохімічних досліджень. Даний експеримент був проведений згідно з принципами біоетики відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 2010/63/EU, Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 4 від 18 січня 2017 р.). Активність ферментів – аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ) в міокарді та периферичній крові визначали за методом S. Reitman та S. Frankel [7]. Одержані цифрові результати були опрацьовані статистично методом Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати біохімічних досліджень встановили, що на 1-шу, 7-му, 10-ту і 17-ту доби формування адреналінового ушкодження міокарда (АУМ) під час перебігу експериментального пародонтиту (ЕП) спостерігалось зростання активності в міокарді аспартатамінотрансферази (АСТ) відповідно на 19,2 % ($p < 0,05$), 20,9 % ($p < 0,05$), 32,1 % ($p < 0,05$), 41,0 % ($p < 0,05$) проти групи інтактних тварин (табл. 1, рис. 1).

Визначення іншого показника – аланінамінотрансферази (АЛТ) в міокарді показало аналогічний напрямок активності. Цей показник підвищується на 36,8 % ($p < 0,05$), 41,8 % ($p < 0,05$), 43,3 % ($p < 0,05$), 42,6 % ($p < 0,05$) відповідно на 1-шу, 7-му, 10-ту і 17-ту доби АУМ та ЕП віднос-

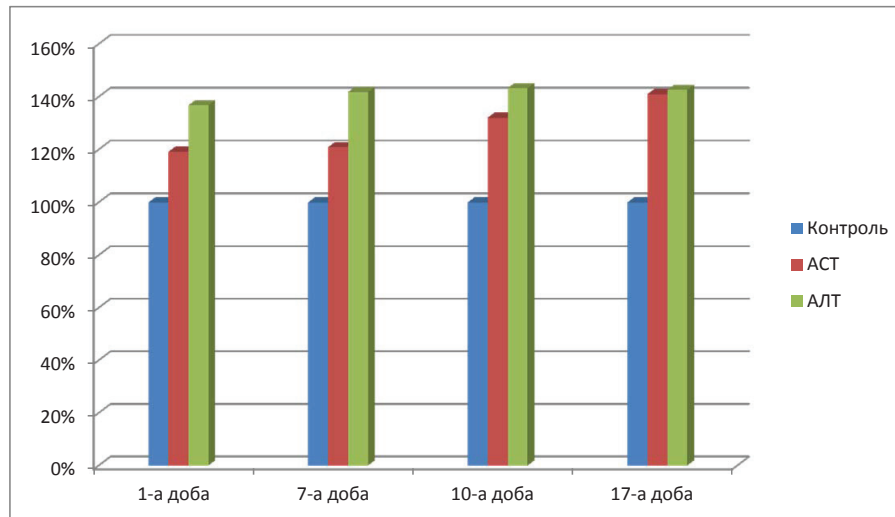


Рис. 1. Активність аспартатамінотрансферази в міокарді під час поєднаної патології експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда (% порівняно з контролем).

Таблиця 1. Активність аспартатамінотрансферази в міокарді на різних етапах в умовах розвитку експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда

Вид дослідження	Тривалість (доба)	Кількість тварин	АСТ (од/г)
Інтактна група тварин	Контрольна	9	198,1±10,4
ЕП та АПМ	1	9	236,2±11,8, p<0,05
	7	9	239,5±11,8, p<0,05
	10	9	261,7±11,8, p<0,05
	17	9	279,4±12,4, p<0,05

Примітка. p – достовірність різниці результатів при ЕП та АПМ з контрольною групою тварин.

но контролю, що свідчило про гіперферментемію (табл. 2).

Було з'ясовано, що активність ферментів АСТ і АЛТ в сироватці крові при поєднаній патології (ЕП та АУМ) зростає на 1-шу добу на 54,8 % (p<0,05) та 63,9 % (p<0,05) відповідно, на 7-му добу – на 102,4 % (p<0,05) та 75,0 % (p<0,05)

відповідно, на 10-ту добу – 78,6 % (p<0,05) та 58,3 % (p<0,05) відповідно та на 17-ту – добу на 126,2 % (p<0,05) та 66,7 % (p<0,05) відповідно проти контрольної групи (табл. 3, 4; рис. 2).

Таким чином, дослідження активації ферментативної системи амінотрансфераз в динаміці формування кардіоміопатії та па-

Таблиця 2. Активність аланінамінотрансферази в міокарді на різних етапах в умовах розвитку експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда

Вид дослідження	Тривалість (доба)	Кількість тварин	АЛТ (од/г)
Інтактна група тварин	Контрольна	9	189,4±9,8
ЕП та АПМ	1	9	259,1±11,8, p<0,05
	7	9	268,5±11,9, p<0,05
	10	9	271,4±11,9, p<0,05
	17	9	270,1±11,9, p<0,05

Примітка. p – достовірність різниці результатів при ЕП та АПМ з контрольною групою тварин.

Експериментальні дослідження

Таблиця 3. Активність АСТ в сироватці крові на різних етапах в умовах розвитку експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда

Вид дослідження	Тривалість (доба)	Кількість тварин	АСТ (ммоль/год/л)
Інтактна група тварин	Контрольна	9	0,84±0,03
ЕП та АПМ	1	9	1,3±0,06, p<0,05
	7	9	1,7±0,08, p<0,05
	10	9	1,6±0,07, p<0,05
	17	9	1,9±0,08, p<0,05

Примітка. p – достовірність різниці результатів при ЕП та АПМ з контрольною групою тварин.

Таблиця 4. Активність АЛТ в сироватці крові на різних етапах в умовах розвитку експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда

Вид дослідження	Тривалість (доба)	Кількість тварин	АЛТ (ммоль/год/л)
Інтактна група тварин	Контрольна	9	0,36±0,01
ЕП та АПМ	1	9	0,59±0,04, p<0,05
	7	9	0,63±0,04, p<0,05
	10	9	0,57±0,04, p<0,05
	17	9	0,60±0,05, p<0,05

Примітка. p – достовірність різниці результатів при ЕП та АПМ з контрольною групою тварин.

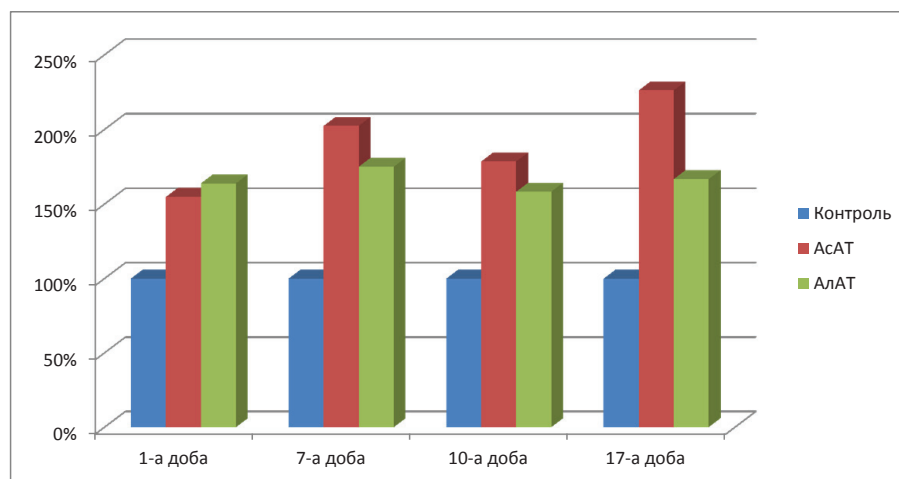


Рис. 2. Активність амінотрансфераз в сироватці крові під час поєднаної патології експериментального пародонтиту та адреналінового ушкодження міокарда (% порівняно з контролем).

родонтиту показало поступову стимуляцію ферментативних процесів. Оскільки ферментемію трактують як наслідок руйнування клітин (цитолізу), багатих на цей фермент (печінка, серце, нирки), то визначення активності досліджуваних ензимів у сироватці крові та міокарді при даних поєднаних патологіях у межах дослідження, очевидно, свідчило порушення цитологічних процесів.

Висновки. 1. Результатами дослідження амінотрансфераз в міокарді при кардіоміопатії та експериментальному пародонтиті показали, що найвищий пік зростання АСТ був на 17-ту добу дослідження, на відміну від ензиму АЛТ, який тримає свій рівень підвищеної активності з 7-ї до 17-ї доби. Щодо активності трансфераз у сироватці крові, то найбільший пік ферменту АСТ припадає на 17-ту добу, на

відмінну від АЛТ, в якого найвища активність спостерігається на 7-му добу експерименту, хоча і в інші доби показники є вищі за контрольну групу.

2. Результати спостережень показують, що при комбінованій патології адреналінового ушкодження міокарда та експериментального пародонтиту проходить збільшення активності досліджуваних амінотрансфераз як

в крові, так і в міокарді, що має важливе значення в діагностиці захворювань. Отримані дані підтверджують необхідність розробки нових методів патогенетичної терапії, спрямованих на відновлення фізіологічних шляхів метаболізму, зокрема у печінці та міокарді для запобігання виникненню та розвитку, а також для лікування ішемічної хвороби серця та патології тканин пародонта.

©О. Т. Городецкий

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Активность трансаминаз в тканях миокарда при экспериментальном пародонтите и адреналиновом повреждении миокарда

Резюме. Результаты многих исследований показали связь между хроническим пародонтитом и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Воспаление тканей пародонта считается фактором риска сердечно-сосудистых патологий. Поэтому важно определить особенность нарушения активности трансаминаз в миокарде и периферической крови в условиях сочетанной патологии – адреналинового повреждения миокарда и экспериментального пародонтита.

Цель исследования – выяснить значения показателей активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в миокарде и сыворотке крови при объединенной патологии экспериментального пародонтита и адреналинового повреждения миокарда для патогенеза их развития.

Материалы и методы. Опыты проведены на 45-ти нелинейных белых крысах-самцах массой тела 0,17–0,21 кг, которых разделили на пять групп (по 9 животных в каждой). Первая – контрольная, вторая, третья, четвертая и пятая – группы животных с адреналиновым повреждением миокарда (АПМ) во время течения экспериментального пародонтита (ЭП) соответственно на первые, седьмые, десятые и семнадцатые сутки эксперимента. Во время эксперимента забиралась ткань миокарда и кровь крыс и оценивались активность ферментов – аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ).

Результаты исследований и их обсуждение. У животных с сочетанной патологией АПМ и экспериментальным пародонтитом результаты показали повышение показателей АЛТ и АСТ. Таким образом, исследования активации ферментативной системы аминотрансфераз в динамике формирования кардиомиопатии и пародонтита показало постепенную стимуляцию ферментативных процессов.

Выводы. Результаты наблюдений показывают, что при комбинированной патологии проходит увеличение активности исследуемых аминотрансфераз как в крови, так и в миокарде, что имеет важное значение в диагностике, предотвращении возникновения и развитию, а также для лечения ишемической болезни сердца и патологии тканей пародонта.

Ключевые слова: адреналиновое повреждение миокарда; пародонтит; аланинаминотрансфераза; аспартатаминотрансфераза.

©Horodetsky O. T.

Danylo Halytsky I. Lviv National Medical University

Transaminase activity in myocardial tissues under experimental periodontitis and myocardial adrenal damage

Resume. A growing number of studies have shown a link between chronic periodontitis and increased risk of cardiovascular disease. Inflammatory periodontal tissue disease is considered a risk factor for cardiovascular pathology.

Експериментальні дослідження

Therefore, it is important to determine the feature disorders transaminase activity in the myocardium and in the peripheral blood under conditions of combined pathology – adrenaline damage to myocardium and experimental periodontitis.

The aim of the study – to determine the values of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activity in myocardium and blood serum in the combined pathology of experimental periodontitis and myocardial adrenal damage for the pathogenesis of their development.

Materials and Methods. The experiments were performed on 45 non-linear white male rats weighing 0.17–0.21 kg, which were divided into five groups (9 animals in each). The first – control, second, third, fourth and fifth – groups of animals with adrenaline myocardial damage (AMD) during the course of experimental periodontitis (EP), respectively, on the 1st, 7th, 10th and 17th days of the experiment. During the experiment, myocardial tissue and blood of rats was collected from rats and the activity of the enzymes was evaluated – alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST).

Results in Discussion. In animals with combined AMD pathology and experimental periodontitis, the results showed an increase of ALT and AST. Thus, the study of the activation of the enzymatic system of aminotransferases in the dynamics of formation of cardiomyopathy and periodontitis showed a gradual stimulation of enzymatic processes.

Conclusion. Observations show that the combined pathology increases the activity of the studied aminotransferases both in the blood and in the myocardium, which is important in the diagnosis, prevention and development, as well as for the treatment of coronary heart disease and pathology of periodontal tissues.

Keywords: adrenaline myocardial damage; periodontitis; alanine aminotransferase; aspartate aminotransferase.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Регада М. С. Зміни показників системи перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи в легенях за умов розвитку експериментальної бронхіальної астми при хронічному пародонтиті та їх корекція тіотриазоліном / М. С. Регада Б. Ф. Щепанський // Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17, № 2 (64). – С. 70–74.
2. Щепанський Б. Ф. Роль перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи в легенях в динаміці розвитку хронічного пародонтиту / Б. Ф. Щепанський // Сучасні підходи до профілактики, діагностики та лікування захворювань тканин пародонта і слизових оболонок порожнини рота : матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 19,21 квітня 2018 р. – Тернопіль, 2018. – С. 88–90.
3. Relationship between past myocardial infarction, periodontal disease and Porphyromonas gingivalis serum antibodies: A case-control study / Radosław P. Lysek, Krystyna Szafraniec, Maciej Polak [et. al.] // *Cardiology journal* – 2016. – С. 1–13.
4. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1998. – С. 152.
5. Сукманський О. І. Експериментальна модель генералізованого пародонтиту / О. І. Сукманський, О. А. Макаренко. – Одеса : Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С. 2–3.
6. Errick J. Nalbuphine/ J. Errick, R. Heel // *Drugs*. – 1983. – Vol. 26(3). – P. 191–211.
7. Reitman S. Colorimetric method for the determination of glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases / S. Reitman, S. Frankel // *Am. J. Clin. Path.* – 1957. – Vol. 28. – P. 56.

REFERENS

1. Regeda, M.S., & Shchepanskyi, B.F. (2018). Zminy pokaznykiv systemy perekysnoho oksynenia lipidiv ta antyoksydantnoi systemy v leheniakh za umov rozvytku eksperementalnoi bronhialnoi astmu pry khronichnomu parodontyti ta ikh korektsiia tiotriazolinom [Changes in lipid peroxidation and antioxidant system in the lungs in the development of experimental bronchial asthma in chronic periodontitis and their correction with thiotriazoline]. *Klinichna ta eksprem. patol. – Clinical and Experimental Pathology*, 17, 2 (64), 70-74 [in Ukrainian].
2. Shchepanskyi, B.F. (2018). Rol perekysnoho oksynenia lipidiv ta antyoksydantnoi systemy v leheniakh v dynamitsi rozvytku khronichnoho parodontytu [The role of lipid peroxidation and the antioxidant system in the lungs in the development of chronic periodontitis]. *Modern Approaches to the Prevention, Diagnosis and Treatment of Periodontal Diseases and Oral Mucous Diseases: Materials of Scientific and Practical Conference with International Participation*, April 19-21. Ternopil. (pp. 88-90) [in Ukrainian].
3. Radosław P. Lysek, Krystyna Szafraniec, Maciej Polak, Piotr Jankowski, Agnieszka Micek, Renata Wolfshaut-Wolak, Danuta Czarnacka, Jan Potempa, Andrzej Pająk (2016). Relationship between past myocardial infarction, periodontal disease and Porphyromonas gingivalis serum antibodies: A case-control study. *Cardiology Journal*, 1-13.
4. Markova, O.O. (1998). *Miokardiodustrofia i reaktivnist orhanizmu [Correlation relations between blood enzyme*

activity and homeostasis indices in chronic heart failure. Ternopil: Ukrmedknyha [in Ukrainian].

5. Sukmanskyi, O.I., & Makarenko, O.A. (2006). Eksperymentalna model heneralizovanoho parodontytu [Experimental model of generalized periodontitis]. Odesa: *Visnyk stomatolohii – Odesa: Bulletin of Dentistry*, 2, 2-3 [in Ukrainian].

6. Errick, J., & Heel, R. (1983). Nalbuphine. *Drugs*, 26 (3), 191-211.

7. Reitman, S., & Frankel, S. (1957). Colorimetric method for the determination of glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. Clin. Path.*, 28, 56.